Aus der Chirurgischen Universitäts-Klinik Erlangen
Direktor: Professor Dr. med. O. Goetze.

Dentaler Focus als Ursache chirurgischer Erkrankungen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde der Zahnheilkunde

der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Friedrich-Alexanders-Universität zu Erlangen

vorgelegt von

Viktor Nikol
Zahnarzt aus Mühlendorf.

Tag der mündlichen Prüfung: 3. Mai 1938.

Buchdruckerei M. Krahl, Erlangen-Bruck
1938

1938/110

Dekan: Professor Dr. med. Richard Greving
Referent: Professor Dr. med. Otto Goetze

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41533902_0064

Die Lehre von der Focalinfektion besagt, daß Organerkrankungen und septische Allgemeinerscheinungen von einem irgendwo im Körper gelegenen Herd mit pathogenen Keimen, dem „Focus of infection", ihren Ausgang nehmen und unterhalten werden. Nach Grumbach können zu Herden in vorstehendem Sinne werden:

1. Tonsillen
2. Gebiß
   a) Tote Zähne
   b) Granulome
   c) Cysten
   d) Chronische Alveolarabszesse
   e) Alveolarpyorrhoe
3. Nebenhöhlen
4. Mittelohr
5. Bronchiektasen
6. Urethritis
7. Männliche und weibliche Adnexe
8. Appendizitis
9. Cholecxstitis
10. Cholititiden
11. Paronychien
12. Tiefe Phlebitiden

Die Mehrzahl der Kliniker erkennt heute die Möglichkeit focaler Infektion an, jedoch über das Ausmaß der von diesen Herden ausgehenden Sekundärerscheinungen gehen die Meinungen noch weit auseinander. Neben sehr skeptischem Betrachten (Gräff, Schottmüller und seine Schule) finden wir Autoren, die jede Krankheit mit teilweise ungeklärter Aetiologie auf focale Infektion zurückführen wollen. Besonders sind hier die Amerikaner E. C. Rosenow, Harten, Hartzell und Billings zu nennen. Auf deutscher Seite sind es vor allem Päßler, Landgraf, Precht, Grumbach und Morgenroth, die die Tragweite der focalen Herde sehr weit stecken. Päßler brachte als erster auf dem Kongreß für innere Medizin in Wiesbaden 1909 das Problem der Focalinfektion in

zusammenfassender Form unter Vorführung ausführlicher Krankengeschichten zur Sprache. Auf dem 42. Kongreß für innere Medizin in Wiesbaden 1930 war der Focalinfektion ein eigener Verhandlungsabschnitt gewidmet. Hier kamen die führenden Männer auf diesem Gebiete, Rosenow, Päßler, Schottmüller usw. zur Sprache. Päßler bringt eine Tabelle mit 50 Krankheitserscheinungen, die seiner Meinung nach auf Focalinfektion zurückzuführen sind. Grumbach teilt in einer neueren Tabelle die focalbedingten Erscheinungen in solche, für die er den Beweis des Zusammenhangs für erwiesen hält und in solche, für die der Beweis noch aussteht.

1. Krankheitsbilder, welche u. U. auf Infektion zurückgeführt werden können:

Subfebrile Zustände unbekannter Aetiologie
Anfälligkeit zu Erkältungen
Infektiöse Form des Gelenkrheumatismus
Infektiöse Form des Muskelrheumatismus
Endocarditis lenta
Endocarditis rheumatica
Myocarditis
Kryptogene Sepsis
Rezidivierende Anginen
Unspezifische Tbc., Lymphadenitiden
Dysurie
Phlebitiden
Pyelozystitis
Gewisse Formen der Nephritis
Nephrolithiasis
Colitis simplex-ulcerosa
Appendicitis
Cholecystitis
Iritis „rheumatica“
Neuralgien
Ischias.

2. Krankheitsbilder, für die der Beweis der Herdinfektion aussteht.

Skrofulöse Bilder (nichttbc.)

Vasomotorische Störung. (auch Endarteritis oblit.)
Herzneurosen
Stoffwechselstörungen
Neigung zur Herpes labialis
Akne
Seborrhoische Zustände
Ekzeme, Urtikaria, Asthma
Ulcus ventriculi und duodeni
Gastralgien
Habit. spast. Obstipation
Hypochrom. Anämien
Psychische und nervöse Störungen
Chorea
Multiple Sklerose
Poliomyelitis
Encephalitis
Epidem. Singultus
Schilddrüsenerkrankungen

Ein Teilgebiet der focalen Infektion ist die dentale, die bis heute auffallenderweise wenig Beachtung gefunden hat, obwohl bereits 1818 von dem Amerikaner Benjamin Rush und 1828 von dem deutschen Arzt und Zahnarzt Koeker ihr Einfluß auf den Organismus erkannt und beschrieben wurde. Dies mag seine Begründung hauptsächlich darin finden, daß das Zahnsystem teilweise auch heute noch vollständig isoliert vom übrigen Organismus betrachtet wird und daß die gegenseitigen Wechselwirkungen nicht eindeutig festgelegt sind. Die neueren Forschungen haben ergeben, daß auch die Hartgewebe des Zahnes durch Nervenfasern versorgt sind (Münch) und einen, wenn auch beschränkten Stoffwechsel zeigen (Mellanby). Diese Erkenntnisse zwingen uns, das Zahnsystem mit seinen pathologischen Veränderungen im Rahmen des Gesamtorganismus zu betrachten. Aus dieser Betrachtung ergibt sich auch die Rolle des dentalen Focus bei Organerkrankungen und septischen Allgemeinerscheinungen, dessen Zusammenhang mit chirurgischen Erkrankungen im folgenden näher abgehandelt werden sollen.

Als Herde im Sinne der Focalinfektion sind am Zahnsystem alle pathologischen Veränderungen an der Zahnpulpa und am periapicalen Gewebe in Betracht zu ziehen, soweit sie für Bakterien einen „locus minoris resistentiae" bilden. Als solche sind anzusehen:

1. die infizierte tote Pulpa, bezw. der ungefüllte oder schlechtgefüllte Wurzelkanal,
2. die chronische Periodontitis
3. das Granulom
4. Alveolarabszesse
5. die Paradentose

Auf bakteriellen Reiz hin kommt es zur Entzündung der Pulpa mit den typischen Entzündungserscheinungen — Gefäßhyperämie — Verlangsamung des Blutkreislaufes — Randstellung der Leukocyten (Kohnheim) und schließlich Exsudation durch Diapedese —. Calor, Dolor und Functio laesa sind die sekundären Erscheinungen. Wir haben das Bild der akuten Pulpitis. Gelingt es den Bakterizidenstoffen des Exsudats der akuten entzündlichen Erscheinungen Herr zu werden, so resultiert daraus die chronische Pulpitis, ein Gleichgewichtszustand zwischen angreifenden Bakterien und lebendem abwehrfähigem Gewebe. Den gleichen Zustand erhalten wir, wenn die Pulpa auf chemischen oder traumatischen Reiz hin abgestorben ist und nachträglich infiziert wird. Klinisch ergeben sich in diesem Stadium zumeist keinerlei Beschwerden und auch röntgenologisch sind keine Veränderungen festzustellen, nur der Farad'sche Strom zeigt die Reaktionslosigkeit der Pulpa an.

Da als focaler Herd nur die tote, infizierte Pulpa in Betracht kommt, erhebt sich bei der großen Anzahl toter Zähne, die wir bei Patienten finden, die Frage, wieviel solcher toter Zähne infiziert sind. Hadens Untersuchungen an 600 devitalisierten Zähnen ergaben 55,7% als infiziert, also ein fast gleiches Verhältnis zu den nicht infizierten. Fränkel fand bei 100 toten röntgenologisch intakten Zähnen 84 infiziert. Hartzell und Henrici untersuchten 162 pulpalose Zähne von Patienten mit

Krankheitserscheinungen, die auf focale Infektion zurückgeführt wurden, und fanden 150 infiziert, während die gleiche Zahl pulpaloser Zähne bei gesunden Menschen überwiegend keimfrei befunden wurde. Demnach müssen wir jeden toten Zahn beim Bestehen von Erkrankungen, die focal bedingt sein könnten, als herdverdächtig ansehen.

Daß auch schlechtgefüllte Wurzelkanäle den Herden zuzurechnen sind, findet seine Begründung darin, daß es mit den uns zur Verfügung stehenden Methoden so gut wie nie gelingt, einen infizierten Wurzelkanal völlig keimfrei zu machen, da einerseits die Ramifikationen des Wurzelkanals besonders am Apex unseren mechanischen Reinigungmethoden unzugänglich sind, andererseits zu starke Antiseptica das periapikale Gewebe zu stark in Mitleidenschaft ziehen würden. Der bis zur Wurzelspitze mit einer antiseptischen Füllung versehene Kanal beugt erfahrungsgemäß einem Aufflackern der Infektion vor. Der schlechtgefüllte Wurzelkanal jedoch bildet für die in den Ramifikationen des Apex sitzenden Bakterien einen „locus minoris resistentiae", wo sie sich ungestört entwickeln können.

Untersuchen wir den Bakteriengehalt toter Zähne, so finden wir in der Hauptsache Streptokokkus viridans, aureus und haemolytikus, sowie Bac. fusiformis.

Die chronische Periodontitis stellt das weiter fortgeschrittene Stadium der chronischen Pulpitis dar. Die Entzündung hat über das Foramen apikale auf das periapikale Gewebe übergegriffen. Granulationsgewebe mit „entzündlich resorptivem Charakter" (Kranz) wird seitens des lebenden Gewebes als Abwehrmaßnahme gebildet. Auch hier ergeben sich klinisch zumeist keine Beschwerden. Das Röntgenbild zeigt den Periodontalspalt vergrößert — der Knochen ist lagunenartig ausgenagt. Bakteriologisch haben wir das gleiche Bild wie bei der chronischen Pulpitis.

Die chronische Periodontitis kann in ihrem weiteren Verlaufe entweder progressiv fortschreiten und zu den Kinn- und Wangenfisteln führen oder sie kann, was meistens der Fall ist, stationär bleiben. Wir haben dann

das Granulom, den wichtigsten dentalen Focus vor uns. Nach Moral müssen wir hier zwischen zwei Arten unterscheiden: dem diffusen jüngeren Granulom, das ohne jede Abgrenzung mit dem umgebenden Knochen in Verbindung steht und dem abgekapselten, durch eine Bindegewebsmembran umschlossenen älteren Granulom. Während bei ersterem die Verbindung mit dem umliegenden Gewebe ohne weiteres gegeben ist, glaubte besonders Partsch und seine Schule in der Bindegewebsmembran des letzteren ein Schutzfilter sehen zu können, das den Organismus vor weiterer Infektion schützt. Heute erkennt man diesen Schutz nur als sehr bedingt an, da eine Resistenzverminderung des Organismus, eine Virulenzsteigerung der Granulombakterien oder ein akuter Nachschub jederzeit die Bindegewebsmembran durchbrechen kann und der Körper somit immer einem Wiederaufflackern der Infektion ausgesetzt ist. Die zackigen Ausnagungen, die wir bei vielen Granulomen röntgenologisch feststellen können, geben Zeugnis von den fortwährenden Durchbrüchen und der Abwehr des umgebenden Gewebes. Klinisch sind die meisten Granulome latent und machen keinerlei Beschwerden.

Da das Granulom ebenso wie seine Vorstadien die chronische Pulpitis und Periodontitis auch durch chemischen oder traumatischen Reiz entstehen kann, hat sich die Frage erhoben, wieviel Granulome als infiziert zu betrachten sind. Die diesbezüglichen zahlreichen bakteriologischen Untersuchungen (Lehmann, Hartzell, Löffler u. a.) haben ergeben, daß die Mehrzahl der Granulome auch die symptom- und reaktionslosen, infiziert sind. So fand Lehmann von 167 Granulomen nur 3 steril.

Durch üppiges Wachstum der in den Granulomen enthaltenen Malasce'schen Epithelreste entsteht unter Verflüssigung des Granulationsgewebes bezw. fettiger Degeneration, die Cyste, eine von Epithel ausgekleidete Hohlgeschwulst. Bei Vereiterung ist sie den dentalen Herden zuzurechnen.

Alveolarabszesse können möglicherweise zu Metastasen im Sinne der Focalinfektion führen. Sie dürften jedoch mehr eine echte dentale Sepsis, als Sekundärerscheinungen, wie wir sie bei chronischen Herden beobachten, im Gefolge haben.

Die Paradentose ist eine entzündliche ätiologisch unklare Veränderung am Paradentium (Zahn-Wurzelhaut-Knochen). Sie ist gekennzeichnet durch Lockerung der Zähne, Schwund des Alveolarknochens und damit Zurückweichen des Zahnfleisches, Schwund des Periodontiums unter Taschenbildung — in Spätstadien Granulationsbildung in den Taschen und Vereiterung. Dieses letzte Stadium ist als Herd anzusprechen.

Die Pathogenese der von Herden ausgehenden Erkrankungen ist in erster Linie in einer Bakteriämie und Toxinämie zu suchen. Die reichliche Versorgung des periapikalen Gewebes durch Blut- und Lymphgefäße macht den Uebertritt der Bakterien und ihrer Toxine in die Blut- und Lymphbahn leicht verständlich. „Eine lokalisierte Entzündung, ohne daß dauernd Erreger verschleppt werden, ist weder zu erwarten noch sprechen die bakteriologischen Befunde dafür“ (Kolle). Lehmann hat durch seine Versuche nachweisen können, daß nach der operativen Entfernung dentaler Herde in dem der Armvene entnommenen Blut dieselben Bakterien die im Herd gefunden wurden, gezüchtet werden können.

Botty an weist auf einen weiteren pathogenetischen Faktor hin, nämlich auf die durch Herdstoffe ausgelösten allergischen Reaktionen, die sog. Endoallergien im Sinne Abderhaltens, und v. Bergmanns. Es sind dies Reaktionen auf körpereigene Stoffe, die durch autolytische und degenerative Vorgänge innerhalb der Herde körperfremd und so zu Antigenen werden. Nach Stahl führt jede Entzündung zu einer Umstimmung des vegetativen Nervensystems, zu einem Ueberwiegen des Sympathikus und Vagus nacheinander, sowie zu einer Beeinflussung des gesamtindifferenten Messenchyms und Speicherzellensystems durch Resorption von Spaltprodukten, deren Folge

eine Stoffwechsellabilität ist. Diese äußert sich einerseits in einer Trägheit der Reaktionsfähigkeit der Gewebe und andererseits in einer gesteigerten Reaktionsbereitschaft, — also einer Aenderung der Immunitätslage. Durch die gesteigerte Widerstandsfähigkeit wird eine Infektion, die sonst zu einer akuten Erkrankung führt, wesentlich abgemildert, jedoch kann der Körper keine genügende Gegenreaktion aufbringen, sodaß die Infektion latent bleibt.

Fischer führt alle durch focale Infektion hervorgerufenen Läsionen auf bakterielle Embolie zurück und glaubt, daß unsere Krankheitsbezeichungen, wie Arthritis, Nephritis, Appendicitis usw. nichts anderes als Lokalbezeichnungen seien. Seine Ansicht wird von der Mehrzahl der Autoren abgelehnt.

E. C. Rosenow sieht das Wesen der pathogenen Wirkung in einer Ansiedlung der Bakterien in den Organen. Die Bakterien erwerben nach seiner Ansicht im Primärherd die Eigenschaft für einzelne Organe spezifisch zu wirken und ihr Aussehen und ihre Pathogenität zu verändern. Auf diesen beiden Theorien, der elektiven Lokalisation und Transmutation baut sich im wesentlichen die amerikanische Lehre von der Focalinfektion auf.

Die erste Annahme, daß Bakterien spez. Streptokokken in verschiedenen Lebensverhältnissen sich von einer Art in die andere umwandeln können, wurde bereits 1897 von Lubartsch gelehrt. Kuczynski und Wolf wollen eine Virulenzveränderung der Streptokokken sowie deren Umwandlungsfähigkeit bei Mäusen beobachtet haben. Letzteres gelang auch Schnitzer und Munter. Durch Ueberimpfungen erhielten Kruse und Pausili alle Uebergänge vom Pneumokokkus bis zur Form des Streptokokkus pyogenes. Georg Rosenow glaubt, daß eine Variabilität der einzelnen Kokkenarten durch die Arbeiten von Morgenroth und seiner Schüler recht wahrscheinlich geworden sei. Lehmann und Schottmüller konnten die Umwandlungsfähigkeit nur bei einzelnen Stämmen und nur in bestimmten biologischen Eigenschaften bestätigt finden.

Die Theorie der elektiven Lokalisation will Rosenow

durch seine unzähligen Tierversuche bewiesen haben. Er injizierte Tieren 7 ccm einer infektiösen Kultur aus dentalen Herden, die vermutlich bestehende Sekundärerkrankungen verschuldeten, und fand in einer hohen Prozentzahl der Fälle die gleichen Läsionen wie sie bei den Patienten denen das Material entnommen war, vorhanden waren.

Hartzell, Haden und Allerhand haben diese Ergebnisse durch eigene Untersuchungen bestätigt. Auch Precht und Pesch kamen in wesentlichen zu gleichen Ergebnissen. Pesch faßt die Forschungsergebnisse dieser Autoren folgendermaßen zusammen:

1. Die als dentale und orale Foci anzusprechenden chronischen latenten Bakterienherde enthalten fast regelmäßig Pneumo- oder Streptokokken.
2. Diese Bakterien zeigen im allgemeinen keine große Virulenz, sind jedoch für Versuchstiere auch nicht ganz avirulent.
3. Die grünwachsenden Granulomkokken können aus unbekannten Gründen in eine hämolysierende virulentere Form übergehen.
4. Aus dem Foci können Bakteriengifte, wahrscheinlich aus Bakterien selbst in den Kreislauf übertreten.
5. Versuche, serologische Beziehungen zwischen Focalkokken und Körperzellen aufzudecken, hatte keinen Erfolg.
6. Intrakutane Einspritzungen von aus Granulombakterien hergestellten Impfstoffen gaben bei Granulomträgern oft eine allergische Reaktion. Sie kann als Ausdruck der Wechselbeziehungen zwischen Focalbakterien und Körperzellen gedeutet werden.
7. Forschungen der letzten Jahre haben es wahrscheinlich gemacht, daß Focalkokken einen Organotropismus besitzen können, der die jeweiligen Organerkrankungen verursacht.
8. Die Entfernung der latenten Kokken durch zahnärztliches Vorgehen hat bei oraler Sepsis gute Heilerfolge gehabt.

Elektive Lokalisation von Streptokokken, die bei verschiedenen Krankheiten isoliert wurden.

Krankheiten	Anzahl der Fälle und Stämme	Anzahl der infizierten Tiere	Prozentsatz der im Tierversuch erhaltenen Organschädigungen in:													
			Appendix	Magen duodenum oder beide	Gallenblase	Gelenke	Muskeln	Nerven	Nieren	Haut	Endokard	Myokard	Augen	Lungen	Darm	Leber
Appendizitis	85	222	60	10	1	22,7	7,7	—	2,7	—	19	5,4	1	—	2,7	—
Ulcus ventriculi u. duodeni	354	1539	2	65	6,6	8,8	1,9	0,6	4,5	0,6	5	1,4	0,6	0,6	2,7	0,6
Cholecystitis	56	177	—	32	45	9,6	5,6	—	6,8	1,7	6,8	5	—	4,5	12,4	—
Chronisch ulcerat. Colitis	206	527	—	0,8	0,6	1,3	0,4	—	0,8	—	1,3	—	—	—	58	—
Gelenkrheumatismus	24	71	8,5	41	2,8	66	26,8	–	39,4	5,6	46,5	43,7	9,9	4	12,7	—
Erythema nodosum	9	53	—	3,8	—	18,9	32	—	7,6	60,4	9,4	–	1,9	1,9	1,9	—
Chronische Arthritis	723	1477	0,6	7,9	2	52,8	11,9	0,4	8,3	0,4	5,5	0,7	0,4	2,3	0,5	0,2
Myositis	192	891	0,5	13,7	2,2	29,3	72	8,7	9,2	3,4	10,3	14,5	1,0	6,2	0,7	0,1
Neuritis	24	124	3	5	1,6	12	32	65	9,7	—	4,9	9,7	–	13,7	3	—
Nephritis	17	64	—	4,7	1,6	9,4	11	—	59,4	—	3	4,7	—	—	—	—
Pyelonephritis	50	168	0,6	6,5	1,8	11,9	9,5	0,6	73	—	4,8	4	—	—	3	0,6
Herpes Zoster	29	115	5	21	9,6	13	14,8	—	4,4	60	3,5	3,5	9,6	15,7	13	—
Endocartitis	29	109	—	6,4	1,8	17,4	2,8	—	11,9	0,9	76	9	—	11	7,4	—
Iridocyclitis	87	272	0,4	2,2	0,8	5,2	3,3	1	2,6	0,8	2,9	—	41,6	2,6	0,4	—
Kontrollen	534	1329	2,3	14,2	4,5	18,4	13,5	2,9	8,7	2,8	10,6	6,4	0,8	8	5,2	1,2

Rosenowsche Tabelle seiner Kaninchenversuche zum Beweis der „selektiven Lokalisation" der Fokus-Erreger im Sekundärprozeß.

Trotzdem können die Tierversuche Rosenows nicht überzeugen, da einerseits durch die Injektion von 7 ccm infektiösen Materials der ganze Organismus mit Keimen überschwemmt wird und so das Bild einer akuten Sepsis entstehen muß und nicht einer chronischen Infektion, wie sie bei focalen Herden in Betracht kommt, andererseits die Ergebnisse des Tierexperiments nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen werden können. Gins und Schottmüller lehnen die elektive Lokalisation ab und bezweifeln die Gültigkeit des Tierexperiments. Auch Bottyan glaubt, daß die durch Injektion infektiösen Materials erzielten Läsionen besonders an Gelenken nicht denen des Gelenkrheumatismus beim Menschen entsprechen.

Der Beweis des ursächlichen Zusammenhanges focaler Herde speziell dentaler, mit bestehenden Organerkrankungen oder Allgemeinerscheinungen ist außerordentlich schwierig. Erst nach Ausschaltung aller in Frage kommenden genetischen Faktoren, also auch anderer focaler Herde, kann der dentale Focus in Betracht gezogen werden. Bei Bakteriämie, wie sie von fast sämtlichen Autoren angenommen wird, müßten im Herd und erkrankten Organ die gleichen Bakterien zu finden sein. Wohl ist der Bakteriennachweis bei dentalen Herden leicht zu führen. Jedoch ist es beim Menschen in Vivo fast unmöglich die Bakterien in erkrankten Organen nachzuweisen und deren Identität mit den Herdbakterien festzustellen. Den in dieser Richtung geführten Tierexperimenten kommt, wie wir gesehen haben, keine ausschließliche Beweiskraft zu. Auch der Röntgenbefund läßt uns besonders bei chronischer Pulpitis meist im Stich. Die von verschiedenen Autoren angegebenen Hilfsreaktionen (Linksverschiebung des Blutbildes, positives Ballotement in Grund- und Mittelgelenken der Finger, Slauk'sches Muskelphänomen, subtiles Elektrocardiogramm im Sinne Fahrenkamps, Erythrozyten im Urin, Kapillaroedem und Kapillarstasen bei Kapillarmikroskopie nach Otfried Müller erhöhte Vitamin C Bilanz) sind unsichere diagnostische Hilfsmittel. Größere Bedeutung kommt m. E. der von

Mayer, Gutzeit und Wannemacher angegebenen Herdprovokationsmethode, sowie der von Hauberisser festgestellten, typischen Form der Blutsenkungskurve zu. Erstere versuchen durch Reizung des Herdes mittels Hochfrequenzbestrahlung bezw. durch mechanische Reize festzustellen, ob eine Erhöhung der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit eintritt. In diesem Falle wäre der Herd aktiv. Hauberisser hat durch viertelstündiges Ablesen der Blutsenkung bei 83 Patienten mit Krankheitserscheinungen focaler Herkunft eine von der normalen konvexen Senkungskurve abweichende leicht S-förmig gebogene Form der Kurve festgestellt. Er führt dies darauf zurück, daß die Senkung in den ersten eineinhalb Stunden langsamer, in den nächsten 2 bis 4 Stunden jedoch schneller erfolgt. Dies soll hauptsächlich von dem Mischungsverhältnis der Eiweißsubstanzen des Blutplasmas abhängen.

Der klinisch einwandfreie Beweis für die Herdinfektion kann nach Päßler dann als gesichert angenommen werden, wenn die fragliche Sekundärerkrankung längere Zeit therapeutisch unbeeinflußbar bestand und alsbald nach der chirurgischen Entfernung des Primärherdes heilt.

Wenden wir uns nun den für unsere Betrachtung in Frage kommenden chirurgischen Erkrankungen zu. Der Häufigkeit nach sollen folgende Organe und Organsysteme befallen sein:

1. Gelenke und Knochen
2. Urogenitalsystem
3. Magen- und Darmkanal
4. Herz und Gefäße
5. Nervensystem
6. Endokrines System
7. Die Haut.

1. Gelenke und Knochen.

„Wenigstens 80% der Fälle von Arthritiden einschließlich derer von akutem Gelenkrheumatismus, sind sekundär zu Infektionen im Bereich des Kopfes“. Im Kin-

desalter sind die Tonsillen, Drüsen und Nebenhöhlen die wichtigsten Eintrittspforten, während im Alter periapikale Infektionen gefährlicher sind", schreibt der Internist Barker. Rosenow hat in ungezählten Tierversuchen Arthritis erzeugen können. Haden, Hartzel, Billings u. a. haben seine Ergebnisse bestätigt. Willcox stellte bei 90% der untersuchten Arthritiker dentale Herde fest, Moorehead bei ca. 70%. Durch Entfernung dentaler Herde erzielte Cecil in 62%, Archer in 82%, Meisser und Brock in 71% Besserung bezw. Heilung. Gardner berichtet daß 50% der in die Mayoklinik (Rochester) kommenden Kranken an einer chronischen unspezifischen Arthritis leiden. 50% hiervon wurden durch Ausschaltung focaler Infektionsquellen erfolgreich behandelt. Dalant, Taussig, Dixon, Sampognar und Lucas beobachteten ebenfalls mehrere Fälle, die nach Ausschaltung dentaler Herde zur Ausscheidung kamen.

Auch die Mehrzahl der deutschen Autoren neigt dazu infektiöse Arthritiden teilweise als focal und damit auch dental bedingt, anzuerkennen. Ich nenne nur Päßler, Landgraf, Weber, Pesch, Grumbach, Waßmund und Payr Letzterer führt für den Zusammenhang der Arthritis mit Foci folgendes an:

1. „Es gibt Fälle mit einwandfrei gelungenem Bakteriennachweis im Blut. Streptokokken sind im Stadium des Wiederaufflackerns chronischer Arthritis regelmäßig nachzuweisen (Umber-Löwenhardt. Kuczynski, Rosenow, Bull, Swift u. a.). Ebenso liegen positive Kokkenbefunde in der Synovialmembran in genügender Zahl vor. Auch deutsche Untersucher (Benecke u. a.) haben sie gesehen. Die Ansiedlungsstellen sind die Gefäßschlingen der Synovialis und der subcordicaken Markräume; die gefundenen Veränderungen sind bakteriell entzündlicher Natur.

2. Ueberraschende Heilung des Gelenkleidens, das früher gegenüber allen allgemeinen und örtlichen Behandlungsverfahren refraktär geblieben war, nach Behandlung eines oralen oder sonstigen Infektes in einer erheblichen

Verhältniszahl. Auch von den Gegnern der Herdlehre werden Erfolge (20%) zugegeben.

3. Rückfälle am Primärherd sind oft von einer Verschlimmerung des Gelenkleidens gefolgt. Auch nach diagnostischen Maßnahmen, wie Mandelquetschung, Zahnbehandlung, Prostata, Samenblasenmassage, reagieren die erkrankten Gelenke".

Heinemann sanierte in einem Ambulatorium für Rheumatiker im Laufe von 8 Monaten die Gebisse von 49 Patienten, von denen 47 arbeitsunfähig waren. Nach 2 Monaten waren 34 völlig geheilt.

Waßmund berichtet über eine Patientin, die im Anschluß an eine Zahnextraktion an Arthritis beider Kniegelenke erkrankte. Die Kniegelenke waren geschwollen und gerötet, völlig resistent gegenüber vorsichtigen Bewegungsversuchen und enorm schmerzhaft. Im Sediment fanden sich Erythrocyten und Leukocyten. Die Blutsenkungsgeschwindigkeit war erhöht, Blutbild sonst normal, Temperatur 38 Grad, intern o. B., Tonsillen o. B.; gegen sechstägige Salicylgaben verhielt sich die Arthritis refraktär.

Durch Zufall wurde nun festgestellt, daß sich aus der Alveole des entfernten Eckzahnes auf Druck ein Tropfen Eiter entleerte. Beschwerden hatte die Patientin an der Extraktionswunde nicht. Es wurde aufgeklappt nnd ein erbsengroßer Granulationsherd ausgeräumt. Tags darauf waren die Schmerzen im Knie verschwunden und die Schwellung beim Kniegelenk sowie die Temperatur gingen zurück. Fünf Tage nach dem Eingriff waren die Gelenke wieder beweglich und am zehnten konnte die Patientin als vollständig geheilt entlassen werden.

Einen ähnlichen Fall bringt B. Rosenthal. Neben den Kniegelenken waren noch Hüften, Schultern und Ellenbogengelenke befallen. Temperatur erhöht. Refraktäres Verhalten gegen Salicyl und Melubrin. Nach Beseitigung einiger fistulöser Zähne fieberte die Patientin ab und bald darauf verschwanden die Gelenkerscheinungen. Die Nach-

untersuchung nach einem halben Jahr ergab keinen Gelenkbefund mehr.

B. Ristow berichtet über die Heilung einer neun Monate lang bestehenden Arthritis im Knie durch Extraktion eines Zahnes mit ungefüllten Wurzelkanälen und Granulomen an den Wurzeln. Der Zahn wurde extraoral resiziert und dann replantiert. Am Tage nach der Extraktion machten sich starke Schmerzen an der Extraktionswunde und im Knie bemerkbar, die nach acht Tagen zurückgingen und nach 14 Tagen völlig verschwunden waren. Weder Zahnarzt, noch Patientin hatten an einen Zusammenhang zwischen dem damals schmerzenden Zahn und der bestehenden Arthritis gedacht und mußten sich samt dem vorher die Arthritis behandelnden Chirurgen (einmal Massage) von der Tatsache überzeugen lassen.

Lust, Spanier und Händel beobachteten zwei vom Milchgebiß ausgehende Fälle von Arthritis, die Schuhmann durch zwei weitere ergänzt.

Morgenroth konnte bei 19 Arthritisfällen 9 vollständige Heilungen, 4 Besserungen erzielen, während 6 Fälle trotz Herdbeseitigung unbeeinflußt blieben. Endemann fordert beim ersten Auftreten rheumatischer Erscheinungen alle die Zähne zu entfernen, bei denen röntgenologisch Granulome, Periotontitiden nachgewiesen werden.

Riston hat bei 200 Extraktionen nur in 4% der Fälle eine Heilung feststellen können. 37% zeigten eine Besserung, während beim Rest der Erfolg zweifelhaft gewesen ist. v. Mettenheim und Tanneff halten die dental bedingte Arthritis für sehr selten. Auch Gudzent glaubt, daß die Ursache der meisten Arthritiden nicht focaler Natur sei. Gräff betrachtet die Arthritis infectiosis als ein Krankheitsbild sui generis, hervorgerufen durch einen unbekannten Erreger. Nur bei Mischinfektion könne gelegentlich dentale Infektion in Frage kommen.

Obwohl für Osteomyelitis allgemein eine hämatogene Infektion von irgend einem Herd aus angenommen wird, finden sich in der Literatur keine Beispiele dentaler Herkunft. Die durch Zähne hervorgerufenen Kieferosteomye-

litiden fallen nicht unter das Gebiet der Focalinfektion, sondern sind auf direktes Eindringen baktericiden Materials in die Spongiosa des Knochens zurückzuführen.

Für Arthritis deformans nehmen die meisten deutschen und amerikanischen Forscher keine Beziehung zu dentalen Herden an. Nur Barker, Golob und Meyer erwähnen sie in ihren Aufstellungen. Lucas will 7 Fälle dentaler Genese beobachtet und geheilt haben. Pons und Behnke bringen jeweils einen Fall, dessen Krankengeschichte ich auszugsweise wiedergeben möchte:

(Pons, Madrid): Eine 47jährige Frau leidet seit 7 Jahren an Athritis deformans, die ihr das Gehen unmöglich macht. Einige stark granulomatös veränderte Zähne wurden ihr entfernt und die Patientin mit den aus den Kulturen gewonnenen Vaccinen behandelt. Drei Monate später konnte die Frau mit Krücken gehen. Später stellte sich noch eine weitgehendere Besserung ein. Ein auftretendes Rezidiv wurde durch Extraktion eines weiteren Zahnes behoben.

Behnkes Fall entstammt der orthopädischen Klinik in München. Bei einem 23jährigen Forstreferendar, der bereits mit 11 bis 12 Jahren dauernde Temperaturerhöhungen aufwies, machte sich im Alter von 17 Jahren eine leicht vorwärts geneigte Haltung des Oberkörpers bemerkbar. 1921/22 wurden langsam beide Hüften steif, 1924 traten rheumatische Schmerzen im Oberschenkel auf, die sich immer mehr verstärkten, 1929 brach er dann nach einem neunstündigem Marsch im Gebirge zusammen und wurde in die orthopädische Klinik nach München verbracht. Der Befund ergab eine Kapselverdickung mit Schwellung und immer wiederkehrenden Schmerzen am rechten Knie. Auch das linke Knie war in letzter Zeit schmerzhaft. Die obere äußere Spitze der Patella und die in Streckung grenzenden Femuranteile waren verdickt, die Kapsel stark druckempfindlich. Die Articulatio sacroiliaca zeigte rechts stärkere Druchschmerzen als links. Die Wirbelbeweglichkeit war etwas eingeschränkt, im Röntgenbild zeigten sich deutliche Randwulste.

Die Munduntersuchung ergab drei tote Zähne mit Granulationsherden am Apex. An allen drei Zähnen wurde die Apektomie ausgeführt und das Granulationsgewebe ausgekratzt. Anschließend machte der Patient in Dachau eine Kur mit Schwefel- und Moorbädern.

Einige Zeit nach der Wurzelspitzenresektion trat eine erhebliche Besserung ein, die Schmerzen in den Knien verschwanden gänzlich, der Gang wurde elastisch und natürlicher uhd auch die nach vorn geneigte Haltung des Oberkörpers wurde geringer. Die Beschwerden in den Hüftgelenken verschwanden nicht völlig. Bei der Nachuntersuchung nach sieben Monaten wurde von der orthopädischen Klinik festgestellt, daß die Veränderung im rechten Knie bedeutend zurückgegangen sei, die Verhältnisse fast als normal zu bezeichnen seien. Die Schmerzen in den Hüftgelenken waren inzwischen ebenfalls verschwunden und traten nur noch bei körperlicher Ueberanstrengung auf.

Zum Abschluß dieses Kapitels über Gelenkaffektionen dentaler Herkunft noch ein interessantes Zufallsergebnis eines Praktikers.

Besuch entfernte 1927 einem Patienten den linken unteren ersten Molaren, der ein Granulom trug und eine Cyste in der Gegend des linken unteren 5ers (Der Zahn war bereits 1917 entfernt worden). Dem Patienten war 1918 infolge einer Granatsplitterverletzung das rechte Bein unterhalb des Knies amputiert worden. Die Wunde hatte sich jedoch nicht geschlossen, eiterte dauernd und rief mehrmals am Tage „lancierende Schmerzanfälle“ hervor.

Drei Stunden nach dem Eingriff hatte der Patient so heftige Schmerzen im Operationsgebiet und an der Beinwunde, daß eine Morphiuminjektion nötig war. Im Laufe des Tages ließen dann die Schmerzen nach und vier Wochen später teilte der Patient dem Zahnarzt zu seinem größten Erstaunen mit, daß die Amputationswunde am Bein zu eitern aufgehört habe und die üblichen Schmerzanfälle völlig verschwunden seien.

2. Urogenitalsystem.

Neben den Gelenken sind die Nieren am häufigsten von der Focalinfektion betroffen. Dies soll nach Fränkel seine Erklärung darin finden, daß die Nierenhüllen in hohem Maße den Auskleidungen der Gelenke entsprechen. Nephritis und Pyelonephritis werden am häufigsten in den Aufstellungen genannt. Rosenows Tierversuche ergaben in 59,4% positive Erfolge und in 73% bei Pyelonephritis. Fast sämtliche amerikanischen und deutschen Autoren, die sich mit Focalinfektion beschäftigen, bringen Fälle über Nierenläsionen. Haden beobachtete 6 Fälle eitriger Nierenaffektionen, deren Infektionsherd fünfmal dental und einmal möglicherweise durch eine gleichzeitige Tonsillitis bedingt war. Die Untersuchungen an der Mayoklinik in Rochester (Rosenow und seine Schule) ergaben, daß den Colibazillen bei Pyelonephritis nicht die Hauptschuld zukomme, sondern den aus dentalen Herden stammenden Streptokokken. Diese würden „gleichsam als Sturmtrupp" den Einbruch in die Niere vollführen, während die Colibazillen erst nach Niederwerfen der Abwehrkräfte in die geschädigten Bezirke einwandern und die Krankheit unterhalten.

Für Blasenpurpura focaler Herkunft sprechen die Amerikaner Hunner, Bumpus, Rosenow, sowie Hinnmann durch positive Tierversuche. Nach Beseitigung einiger Zähne mit symptomlosen Granulationen konnte Sieberth, die Heilung einer bestehenden Blasenpurpura und den Rückgang des damit in Verbindung stehenden Milztumors beobachten. Durch Extraktion einiger Zähne mit eitriger Wurzelhautentzündung erzielte Eckerlein, Nürnberg, in kurzer Zeit eine cytoskopisch kontrollierte Heilung unspezifischer Blasengeschwüre. Auf Grund dieser beiden Fälle und eigener Beobachtung glaubt Erich Meyer dem dentalen Focus bei Purpura vesicae und unspezifischen Blasengeschwüren als ursächlichen Faktor in Betracht ziehen zu müssen.

Nach Fränkels Ansicht ist für die Entstehung der Nierensteine (ebenso für Gallensteine) die Focalinfektion

von weit größerer Bedeutung als unsere im Anfang der Forschung stehenden Kenntnisse vermuten lassen. Er glaubt, daß die im Blut gelösten Salze besonders Oxalate und Urate, die durch kolloidchemische Schutzstoffe oder im Gleichgewicht befindliche Oberflächenspannungen in Lösung gehalten würden, durch die Bakterieneinwanderung bezw. durch die Wirkung ihrer Toxine frühzeitig zu Ausfall kommen. Die Salze schlagen sich in Form feinster Kristalle nieder, die die Zentren immer neuer Niederschläge würden, bis schließlich das daraus entstanden ist, was wir Nierensteine nennen. Auch Sugar nimmt Nierensteine als bakteriell bedingt aus chronischen Herden an. Jedoch ballen sich seiner Meinung nach die Streptokokken in der Niere zusammen und um diese Bakterienkerne legen sich dann Salze, hauptsächlich Phosphate. E. C. Rosenow will in seinen Tierversuchen nicht nur Nierenläsionen, sondern auch Nierensteine erhalten haben. Dalant hält einen Zusammenhang von Nierensteinen mit focalen Herden für wahrscheinlich, Grumbach für erwiesen.

Im Gegensatz dazu wird Nephrolitiasis bei Päßler, Römer, und den anderen Autoren nicht erwähnt.

Fischer führt sogar die Bright'sche Krankheit auf focale, gelegentlich dentale Infektion zurück. Die Streptokokken aus focalen Herden setzten sich seiner Meinung nach in den feinsten Kapillaren der Niere fest und bringen durch infektiöse Embolie einen Teil der Niere nach dem anderen zum Ausfall. In der Weise wie die einzelnen Stellen zerstört werden, erscheinen Eiweiß- und Formelemente im Urin.

Aus der Universitätsklinik in Halle wird ein Fall von idiopathischer Hämaturie dentaler Genese berichtet. Dem Patienten, der zwei Monate lang an renalen Blutungen litt, war infolge Verdachtes auf renale Kongestion die eine Niere dekapsuliert worden. Nach Entfernung zweier überkronter Zähne — der eine hatte einen Abszeß, der andere war röntgennegativ — hörte die Blutung nach wenigen Monaten auf.

3. Magen- und Darmkanal.

„Wenn“ so schreibt Charles White, „chirurgische Eingriffe in das Abdomen in noch so reichem Maße notwendig sind, so hat das seinen Grund in einem wenig einwandfreien Zustand der Mundhöhle“. Diese Worte charakterisieren die Ansicht der meisten amerikanischen Autoren. Gastritiden führen Rosenow (E. C.), Barker, Gies, Paßler, Grumbach, Jänisch und viele andere auf dentalen Focus zurück. Hunter berichtet 6 Fälle, aus denen ich einen herausgreifen will: eine 62jährige Frau leidet 8 Monate lang an subakuter Gastritis. Als Symptome treten auf zeitweilige sehr heftige Magenschmerzen, Erbrechen, bitterer Geschmack im Munde, Uebelkeit und Widerwille gegen alle Speisen, starker Gewichtsverlust und zunehmende Schwäche. Aerztlicherseits Verdacht auf Ca. Die orale Untersuchung ergab zwei sauber gehaltene Platten und drei tiefzerstörte Wurzeln, aus deren Umgebung sich auf Druck Eiter entleerte. Hunter stellte die Diagnose: septische Gastritis infolge dauernden Verschluckens von Eiter.

„Das Verschlucken septischen Materials wird noch von einigen Autoren als Infektionsmöglichkeit des Digestionstraktus angenommen, hat aber keine wesentliche Bedeutung. Auch in diesem Falle dürfte das Verschlucken des Eiters nicht ursächlich für die Gastritis sein, sondern die Ausschwemmung septischen Materials über die Blutbahn“.

Hunter entfernte die als schuldig bezeichneten Wurzeln. Nach 8 Tagen war der feuchte Zungenbelag weg. die Magenschmerzen waren noch einmal aufgetreten. In der folgenden Woche kam ein Rückfall mit Erbrechen, Schmerzen und leichtem Fieber. Die erbrochenen Massen enthielten Schleim, Fibrin, Katarrhzellen, Leukocyten und viel Blut. Bakteriologisch waren viele Streptokokken und Staphylokokken nachzuweisen. Nach zwei Monaten war die Patientin völlig genesen.

Nach Johann Dauber sollte einer Patientin infolge starker Leibschmerzen, für die kein Grund zu finden war,

eine explorative Laparotomie gemacht werden. Da Dauber bei der Munduntersuchung viele schlechte Zähne fand, ließ er erst die Mundhöhle sanieren. Die Schmerzen verschwanden daraufhin alsbald und die geplante Laparotomie konnte der Patientin erspart werden.

Magen und Duodenalulcera sind nach Ansicht Fischers Rosenows, Rivers, Taussigs, Holms, Dalants u. a. amerikanischer Autoren auf deutscher Seite nach Ansicht Päßlers ebenfalls zumeist auf focale und damit teilweise auf dentale Infektion zurückzuführen. „Die infektiösen Schädigungen sind die Vorläufer chronischer Geschwüre", schreibt Rivers. „Wo eine Operation kurz nach einer Blutung gemacht wurde, waren frische Schädigungen in den von den Ulcera peptica bevorzugten Stellen festzustellen. Rosenow erzielte bei 1,539 Versuchstieren in 65% wiederum Ulcera. Allerhand konnte bei 168 Tieren 68 mal Ulcus erzeugen. Nikel und Hulford stellten bei 80 Magen und Duodenalulcera 79mal Beziehungen zu Herden in Tonsillen, Zähnen und Prostata fest. Es fanden sich in den Herden die gleichen Streptokokken wie in den resizierten Geschwüren. Kaninchen intravenös injiziert erzeugten die Mikroorganismen in „überraschender Häufigkeit", geschwürige Erscheinuugen in Magen und Duodenum.

Päßler glaubt, daß die Ulcuskrankheit nur eine Form der parainfektiösen Gastroenteropathie ist. Daß in einigen Fällen eine septische Nekrose, wie sie Fischer annimmt, ursächlich ist, hält er für möglich, jedoch dürfte es für die Mehrzahl der Fälle nicht zutreffen. Unter Berücksichtigung der Arbeiten von Matthes Aschoff, v. Bergmann, Konjetzny und Ballint über die Pathogenese des Ulcus ventriculi will er die Genese des Ulcus durch Focalinfektion beweisen. Er geht dabei aus von dem bekannten häufigen Zusammentreffen chronischer Infektionsherde mit Magen- und Darmulcera und dem Auftreten der verschiedensten Magenbeschwerden beim Aufflackern solcher Infektionsherde. Durch die dabei auftretenden Störungen des vegetativen Gleichgewichts glaubt er,

komme es zu einer vermehrten Sekretion des Magensaftes, sodaß die Salzsäurekonzentration an einzelnen Stellen der Magenschleimhaut vorübergehend bis zur Aetzwirkung steigen kann. Wenn dadurch eine lokale Gewebsnekrose entsteht, wird das nekrotische Gewebe verdaut und wir haben das Magenulcus vor uns. Nach den Angaben Hochreins soll im Anschluß an Streptokokkenerkrankungen die Milchsäure im Gewebe bezw. Blut zunehmen. Addiert sich nun die durch die Milchsäure erhöhte Gewebsazidität zur Azidität des Magensaftes, so ist dadurch das Auftreten von Aetzstellen begünstigt evt. erst ermöglicht.

Broderick sieht die Ursache des Ulcus in einer Störung des Gleichgewichts von Vagus und Sympathikus, führt aber gleichzeitig die dentalen Herde auf dieselbe Störung zurück und glaubt somit eine Erklärung für das häufige Zusammentreffen von Ulcus und dentalem Focus gefunden zu haben. Der dentale Focus ist jedoch nachgewiesenermaßen in den allermeisten Fällen durch lokale Infektion über das Foramen Apicale hinaus bedingt.

Von 40 Patienten, die unter der Diagnose Hyperazudität, chronische Gastritis, Gastroduodenalulcus in verschiedenen Sanatorien Diätkuren ohne Erfolg durchgemacht hatten, konnte Jänisch 31 durch Gebißsanierung heilen.

Nach Moeneckes und Greves Ansicht ist das Ulcus in den meisten Fällen nicht infektiös. Auch Grumbach und Morgenroth halten den Zusammenhang nicht für erwiesen.

Adrians Untersuchungen über die Aetiologie der Appendicitis ergaben, daß sie eine durch das Blut vermittelte Lokalisation einer Allgemeinerkrankung sei. Damit wäre die Focalinfektion in den Bereich der Möglichkeiten gerückt. Die Mehrzahl der Autoren nimmt auch einen Zusammenhang an, jedoch hat hier die tonsillogene Infektion die Primärstellung. Dentaler Herd als Ursache wird des Oefteren erwähnt. Der Bakteriologe Gins konnte bei Untersuchungen operierter Wurmfortsätze neue spo-

renbildende Anärobier nachweisen, die schon vorher aus Zahnbelag und Tonsillen rein gezüchtet waren. Er fordert, daß sie bei neuen Untersuchungen über die Aetiologie der Appendicitis berücksichtigt werden müssen.

Päßler glaubt, daß die Streptokokken sich in den Lymphfollikeln des Wurmfortsatzes festsetzen und an der Haftstelle zugrunde gehen. Die so freiwerdenden Endotoxine erzeugen eine kleine Gewebsnekrose, die bis zum Darmlumen reichen kann, wo nun das nekrotische Gewebe den günstigen Boden für die Entwicklung der sonst durch die lebende Darmwand abgesperrten Darmflora gibt. Der Nachweis der Herdstreptokokken sei deshalb gar nicht möglich und auch nicht erforderlich.

Im Gegensatz zu diesen Autoren vertritt Moenecke die Ansicht, daß der Primäreffekt der Appendicitis nicht aus dem Blute, sondern nachgewiesenermaßen aus dem Darmlumen komme.

4. Herz und Gefäße.

Die meisten amerikanischen Forscher, wie Rosenow, Haden, Hartzell, Barker, Billings u. a. bringen Endocarditis mit dentalen Herden in Verbindung. Haden glaubt, daß akute Endocarditis immer focal bedingt sei, die durch Streptokokkus viridans hervorgerufene Endocarditis lenta häufig dentogen. Rosenow erzielte bei seinen Tierversuchen unter 109 Versuchstieren 76 mal Endocarditis. Auch die deutschen Autoren Päßler, Precht, Grumbach, Morgenroth usw. halten auf Grund ihrer klinischen Erfahrungen einen Zusammenhang zwischen focalen und öfters dentalen Herden mit Endocarditis für sehr wahrscheinlich. Hier spielen jedoch die Tonsillen als Herde weitaus die größere Rolle. Die Herzaffektionen sind zumeist mit Gelenkrheumatismus gepaart. Palmer und Carr halten orale Sepsis für einen ausschlaggebenden ätiologischen Faktor bei der Entstehung von Läsionen des Cardio — Vasculo — renalen Systems.

Chronische Myocarditis wird ebenfalls von vielen

Klinikern auf focale Herde zurückgeführt. Für Pericarditis finden sich in der Literatur keine Anhaltspunkte.

Für Arteriosklerose nehmen nur Rosenow, Hartzell und Henrici einen Zusammenhang an. Die übrigen Autoren verneinen sie.

5. Nervensystem.

„Trigeminusneuralgie, Ischias und andere Formen von Neuralgie sind nicht selten auf dentale Infektionen zurückzuführen". (Haden) Auch die übrigen amerikanischen und deutschen Vertreter der Focalinfektion sprechen für einen Zusammenhang. Hunter berichtet zwei Fälle von toxischer Neuritis mit Muskelschwund, die beide durch Sanierung der Mundhöhle zur Ausheilung kamen. Motte und Goldhorn wollen von 185 Patienten mit Neuritis 152 durch Beseitigung oraler Herde geheilt haben. Waßmund berichtet einen von dentalen Herden ausgehenden Ischiasfall und von einer Neuritis des Armes. Simson bringt aus der inneren Abteilung des Krankenhauses Moabit Berlin zwei Fälle peripherer Neuritis des Armes, ausgehend von Wurzelgranulomen. Antonius und Czepa konnten bei drei Patienten durch radikale Zahnbehandlung neuritische Beschwerden deutlich bessern. Tiemann und Citron berichten über einige weitere Fälle.

6. Endokrines System.

Fischer bringt auch Schilddrüsenerkrankungen, besonders Hyperthyreoidismus, mit dentalen Herden in Zusammenhang. Rollin T. Woodyat zeigte ihm 5 Patienten mit typischen Symptomen von Hyperthyreoidismus (Tremor, Herzklopfen, Augensymptome), die alle 5 deutliche Zahninfektionen zeigten. Bereits am nächsten Tage konnte Fischer unter seinen Patienten 3 Kropffälle mit vernachlässigter Mundhöhle beobachten. Osborne glaubt auf Grund seiner Beobachtungen, daß 51% aller Schilddrüsenerkrankungen orale Genese haben. Brahms stellte bei 6000 Kropfpatienten in 48,7% eine notwendige Zahnbehandlung fest, hält jedoch einen ursächlichen Zusam-

menhang zwischen Zahnsystem und Schilddrüsenerkrankung nicht für erwiesen. Eine verstärkende Rolle in der Herbeiführung der Thyreoiderkrankung schreibt er ihm allerdings zu. Goldmann will einen Zusammenhang nachgewiesen haben. Gewisse Stellen von Strumen sind schmerzhaft. Dies sind seiner Ansicht nach Lymphdrüsen. Da bei pulpitischen Erkrankungen ebenfalls des Oefteren die Lymphdrüsen schwellen und schmerzhaft sind, kam er zu dem Schluß, daß nach Beseitigung der dentalen Entzündungsherde der Kropf sich verkleinert oder ganz verschwinden müsse. Von 66 Kropfpatienten konnte er bei 60 eine Koinzidenz feststellen. Die Kröpfe waren weich, parenchymatös, mit teils mäßiger Kompression der Trachea.

Kriegenherdt konnte bei 68 Kropffällen parenchymatöser Art zwar häufig schlechte Zahnverhältnisse feststellen, jedoch in keinem Falle einen Zusammenhang mit dentalen Herden. Er kommt zu dem Schluß, daß eher die Schildrüsenerkrankung für die Zerstörung des Gebisses verantwortlich zu machen sei, als umgekehrt die schlechten Gebißverhältnisse für den Kropf.

Mönkeberg schreibt „Den Kropf auf infektiöse Embolie (wie Fischer) zurückführen zu wollen, hieße das ganze Problem der Kropfgenese auf den Kopf stellen".

7. Die Haut.

Unter den verschiedenen, auf Zahnherde zurückgeführten Hautreaktionen kommt für unsere Betrachtung die Furunkulose in Frage. Barber und Dalant wollen einige Fälle beobachtet haben. Nach Dalants Bericht zählte ein Patient in vier Jahren 180 Geschwüre und Karbunkel am ganzen Körper, die nach Beseitigung der bestehenden Alveolarpyorrhoe verschwanden und nie wieder auftraten. Weitere diesbezügliche Beobachtungen finden sich in der Literatur nicht.

Zusammenfassung.

Der einführende Ueberblick über die dentalen Herde hat gezeigt, daß jeder tote Zahn gleichgültig ob mit oder ohne röntgenologisch erkennbare Veränderungen am periapikalen Gewebe als Focus in Frage kommen kann. Alveolarabszesse und Paradentose spielen keine allzu große Rolle. Das Problem der Focalinfektion selbst ist wissenschaftlich nicht einwandfrei geklärt, wie auch der einwandfreie Beweis des Zusammenhangs bestehender Organerkrankungen mit dentalen Herden nur in den seltensten Fällen zu führen ist. Trotzdem aber können wir auf Grund exakter klinischer Beobachtungen und therapeutischer Erfolge den Einfluß dentaler Herde auf bestimmte Krankheitserscheinungen nicht mehr in Frage stellen.

Zweifellos kommen für Gelenkerkrankungen besonsonders die infektiöse Form der Arthritis beim Fehlen einer anderen sichtlichen Krankheitsursache bestehende dentale Herde als ursächlich in Frage. Auch für Nierenläsionen, besonders Nephritis und Pyelonephritis, sowie Endocarditis, ist focale und gelegentlich dentale Infektion außerordentlich wahrscheinlich.

Nicht einwandfrei geklärt, wohl aber möglich, ist der Zusammenhang dentaler Herde mit Ulcus, Appendizitiden sowie Neuritiden. Inwieweit die Läsionen des Magen- und Darmtraktus, besonders Gastritiden, auf mangelhafte Nahrungszerkleinerung, schlechte Verdauung und Einspeichelung und dadurch bedingte Ueberlastung des Digestionstraktus zurückzuführen sind, ist in jedem Falle, bevor an focale Infektion gedacht werden kann, naheliegender. Zur Beurteilung von Purpura vesicae, Blasengeschwür und Furunkulose, die in den Bereich der Möglichkeit zu ziehen wären, reicht die vorhandene Literatur nicht aus.

Abzulehnen ist zunächst noch ein Zusammenhang dentaler Herde mit Arthrosis deformans, die kein entzündlicher Prozeß ist, mit Arteriosklerose, und mit Schilddrüsenerkrankungen. Wir wissen zwar, daß bei Schilddrü-

senerkrankungen eine vermehrte Karieshäufigkeit zu treffen ist, halten jedoch die Schilddrüsenerkrankungen für das Primäre.

Als Schlußfolgerung ergibt sich nun: dentaler Focus kann der Theorie nach zu allen möglichen entzündlichen Krankheiten führen. Der einwandfreie Beweis steht für die Mehrzahl der Erkrankungen noch aus. Trotzdem müssen wir bei allen ätiologisch unklaren Erkrankungen die Herdinfektion und damit auch den dentalen Focus als Ursache in den Bereich der Möglichkeit ziehen.

Am Schluße der Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Oberarzt Dr. Kurt Denecke für die gütige Ueberlassung des Themas und die wertvollen Ratschläge meinen verbindlichen Dank auszusprechen.

Literatur.

Adloff, Wurzelbehandlungsmethoden und Focalinfektion. DZW. 1937, Nr. 47.

Adrian, Die Appendicitis als Folge einer Allgemeinerkrankung. Mitt. Grenzgeb. 1901, Bd. 7.

Allerhand, Ueber die orale Sepsis uud ihre Verhütungsmöglichkeiten. Zschr. f. Stomatol. 1924, Jg. 22.

Antonius und Czepa, Ueber die Bedeutung infektiöser Prozesse an den Zahnwurzeln für die Entstehung innerer Krankheiten Arch. f. innere Medizin, 1921, Bd. 2.

Barber, H. W., The relationship of dental infection to diseases of the skin. Proc. of the Royal Society of Med. XXX Nr. 9 ref. Fortschr. d. Zahnheilk., 1926, Bd. 2.

Behnke, O., Beitrag zur Frage der Focalinfektion. Diss. München 1930.

Besuch, Focale Infektion? Z. R. 1928 Nr. 3.

Boenecken, Ueber Oralsepsis. Kl. W. 1926 Nr. 7.

Bredull, Das Problem der Oralsepsis im Lichte der amerikanischen Forschung. Diss. Berlin 1937.

Broderick, Dental sepsis as a facfor in the aetiology diseases. The amer. Sorg. XLVI Ref. Fortschr. d. Zahnheilk. 1928, Bd. 2.

Capon, Observations on the effects of oral sepsis in children. Dent. rec. 1928, Bd. 48. Ref. ZBl. f. Hals-, N.-U.O.Hk. Bd. 13.

Citron, Dentaler Focus und Neuritis. D. m. W. 1929 Nr. 51.

Cook, Focal infnction of the theeth and elective Localisation in the experimental production of ulcerative colitis. Journ. of the am. dent, Assoc. 1931, Bd. 18.

Dalant, Dental sepsis from the physician's standpoint. Dent. Cosmos 1912, Nr. 11 Ref. D. z. W. 1913. Nr. 30.

Dauber, Oral sepsis and its relation to abdonminal lieases. Brit. dent. Journ. 1908, Ref. D. M. W. Zahnheilk., 1910, Heft 2.

Dettermann und Christ, Zahninfektionen als Ursache und Allgemeinerkrankungen Zschr. f. ärztl. Fortbildg., 1928, Nr. 21.

Dixon, A complete definite dental diagnosis of oral focal infection. Ref. Fortschr. d. Zhk., 1930, Bd. 2.

Endemann, Die Aufgabe des Zahnarztes bei der Bekämpfung des focal bedingten Rheumatismus. D. Z. W. 1938, Nr. 2.

Ervin, Some dinical manifestations of oral foci of infection. Journ. amer. dent. Assoc. XVI, Nr. 1. Ref. Fortschr. d. ZHk. 1930, Bd. 2.

Franke, Klinische Stellungnahme zur Frage der deutschen Focalinfektion. D. M. W. 1929, Nr. 25.

Fischer, Infektionen der Mundhöhle und Allgemeinerkrankungen. Deutsche Ausgabe von J. M. Handrowsky 1921, Steinkopfverlag, Dresden-Leipzig.

Fränkel, Beziehungen zwischen Zahn- und Harnsystem. Korr. Bl. f. Zahnärzte 1930, Jg. 54.

Fränkel, M., Vernachlässigte Zahnpflege in ihrer Beziehung zur Häufigkeit der Blinddarmentzündung. D. Zahnärzte Zeitung, 1912, Nr. 26.

Giacono, Aampognaro, Infezioni buccali e reumatissmo articolare. Nuvoa Russ. Odontolatr. XI. Ref. Fortschr. d. Zhkd. 1930 Bd. 2.

Gins, Bakteriologische Beziehungen zwischen Appendix und Mundhöhle. D. M. W. 1934, Nr. 39.

Goldmann, Zahnkaries und Struma. Mschr. f. Ohrenhkd. 1920, Jg. 54, S. 1021.

Gräff, Wechselbeziehungen zwischen Zähnen und Allgemeinleiden. Med. Kl. 1923, Nr. 27.

Greve, Oralsepsis und ihre Bedeutung für die allgemeine Pathologie. Jhsk. f. ärztl. Fortb. 1922, Heft 11.

Grossmann, Dental infection and its oral significance. The dent. Cosm. LXVII Nr. 12, Ref. Fortschr. d. Zhlkd. 1927 Bd. 3.

Guscich, Beiträge zur chirurgischen Bedeutnng der Focalinfektion. Beitr. z. klin. Chirurg. 1933, Bd. 162, S. 456/63.

Gutzeit, Kurt, Zur Frage der dentalen Infektion und ihrer Diagnosestellung durch Kurzwellenprovokation der Zähne. D. Z. W. 1938, Nr. 8.

Haden, R., Dentale Infektionen und Allgemeinbehandlung, illustriert durch Tierversuche. Zahnärztl. Rundschau, 1925, Nr. 37.

— The relation of chronic foci of infection to kidney infection. Amer. Journ. of the med. sc. 1925, Bd. 169. Ref. Zschr. für Urol. Chir. Bd. 18.

Hartzell, Review of the literature regarding infected teeth. The Journal of The Amer. dent. Assoc. XIII Nr. 4. Ref. Fortschr. d. Zhkd. 1927 Nr. 2.

Hauberisser, Zur Diagnostik d. Herdinfektion. D. M. W. 1934 Nr. 3.

Holmes a Court, Focal Sepsis in relation to systematic disease. The dental Science Journ. of Australia VI Nr. 11. Ref. Fortschr. d. Zhkd., 1928 Bd. 2.

Hunter, Oral sepsis as a cause of septie gastritis „toxic beuritis" and other septic condicions. Journ. of the Brit. fent. Assoc. Bd. 22 Nr. 4 Ref. D. M. f. Z. 1905, S. 240.

Kranz, Klinische Zahnheilkunde und ihre Grenzgebiete. Lehmann Verlag München 1934.
Klemm, Oralsepsis. Diss. Berlin 1931.
Kretz, Untersuchungen über die Aetiologie der Appendizitis. Mitt. Grenzgeb. 1907, Bd. 17.
Kriegenherdt, Struma und Zahnkaries. Diss. Leipzig, 1935.
Kuczinsky und Wolf, Streptokokkenstudien. B. kl. W. 1921 Nr. 29.
Meyer, Oral sepsis from the viewpoint of the general surgeon. Or. Top. 1925 Bd. 4, Ref. Z. R. 1925 Nr. 34.
Meyer, Erich, Zur Genese der Blasenpurpura und der unspezifischen Blasengeschwüre. D. Z. W. 1938 Nr. 3.
Meszaros, die focale Infektion vom Standpunkt des Chirurgen. Fogor v. Szemle 1934 Nr. 10 Ref. Z. R., 1935, Nr. 1.
Mönckeberg, Infektionen d. Mundhöhle u. Allgemeinerkrankungen.
Morgenroth, Wie sind die Erfolge der zahnärztlichen Therapie b. der stumatologischen Herdinfektion. Z. D. W. 1937 Nr. 6.
Nickel und Hufford, Elektive localisation of streptococci isolated from cases of peptic ulcer. Arch. of int. Med. 1928, Bd. 41 Ref. ZBl. f. Bakt. 1930, Abt. I.
Päßler, Ueber Herdinfektion. Verh. d. dtsch. Ges. f. inn. Med. 1930, 42. Kongr.
Payr, Die chirurgische Behandlung chronischer Gelenkerkrankungen, Rheumaprobleme, Leipzig 1929, G. Thieme.
Pesch, Die Lehre von der oralen Sepsis. Med. Welt, 1930 Nr. 2.
Pons, La sepsis oral y su relationcon las infermedacles internas. La odontlogia XXXVI Nr. 1 Ref. Firtschr. d. Zhkd. 1928 Nr. 2.
Precht, Experimentelle Untersuchungen über orale Sepsis und elektive Lokalisation.
— Focale Infektion. D.M.W. 1927 Nr. 27 und 1929 Nr. 25.
Proell und Stickl, Streptokokkenbefunde bei Zahnerkrankungen in Beziehung zur Lehre von der oralen Sepsis. ZBl. f. Bakt. 1928 Abt. 1.
Richardson, Dental caries and alveolar inflammations as etiolocal factors in systemic disease. Brit. dent. Journ. 1910. Ref. D. M. f. Zhkd. 1910, H. 9.
Riha, Die orale Sepsis. Z. R. 1926 Nr. 21.
Ristow, Focale Infektion? Z. R. 1927 Nr. 50.
Rivers, Hemorrhagic focal gastroduodenal lesions. Arch. of int. Med. 1927 Bd. 39 Ref. Zentr. org. f. Chirurg. Bd. 39.
Rosenow, E. C., Herdinfektion und elektive Lokalisation Verh. d. dtsch. Ges. d. inn. Med. 1930, 41. Kongr.
— Bacteriology of cholecystitis and its production by injection of streptococci. Journ. of the am. med. Ass. 1914, Bd. 63 Ref. ZBl. f. Bakt. 1917 Abt. I, Bd. 65.
— und Sandforr, The bacteriology of ulcer of the stomach

and duodenum in man. Journ. of inf. Dis. 1915, Bd. 17. Ref. ZBl. f. Bakt. 1916 Abt. I, Bd. 64.

Rosenow, G., Herdinfektion der Mundhöhle und ihre Beziehungen zur Allgemeinerkrankung. Z. R. 1930, Nr. 12.

Ruppe und Lambling, A propos d'un cas d'abcès gangreneux du poumon d'origine dentaire. Revue de Stom. 1828 Bd. 30.

Schilling, Viktor, Die Bedeutung der Focalinfektion ihre Bekämpfung auf Grund neuzeitlicher Forschung. D. Z. W. 1936 Nr. 21.

Schottmüller, Ueber den angeblichen Zusammenhang zwischen Infektionen der Zähne und Allgemeinerkrankungen. D. M. W. 1922 Nr. 6.

— Herdinfektion und Organtherapie der Erreger. Verhandl. der dtsch. Ges. f. inn. Med. 1930, 42. Kongr.

Schumann, Die Focalinfektion ausgehend vom Milchzahngebiß. Diss. 1934.

Simson, Dentaler Focus und Neuritis. D. M. W. 1929 Nr. 41.

Staffne, Dental condicione in duodenal ulcer and arthritis. D. Monschr. f. Zhkd. 1930, S. 1192.

Steadmann, J. St. J., Oralsepsis in relation to malig nant disease. Dent. Surg. 1928 Bd. 25. Ref. D. Monschr. z. Z., 1930, S. 106.

— Oral sepsis as a predisposing cause of camcar. Dent. mag. 1924 Bd. 41, Nr. 2—4 Ref. ZBl. f. Hals-N. u. O.Hlkd. 1924.

— Mundsepsis als eine prädisponierende Ursache von Krebs. Brit. dent. Journ. 1, 12, 1923. Ref. D. Monschr. f. Zhlk. 1924.

Sugar, Dental foci infection as an etiologic factor in diseases tothe genito-urinary system Dent. Cosm. 1931, Bd. 73. Ref. Fortschr. d. Zhlkd. 1932, Bd. 8, Teil 2.

Taussig, A. E., The relation between focalinfection from the teeth and international medicine. Dent. Cosm. LXVIII Nr. 7. Ref. Fortschr. d. Zhlkd. 1928, Teil 2.

Trauner, Die Zähne als Eingangspforte für eine Tiefeninfektion. ZBl. f. Chirurg. 1926 Nr. 1.

Uhe, Beitrag zur Frage der Oralsepsis. Diss. 1933 Münster.

Wannemacher, E., Die Pulpa- und Wurzelbehandlung, ihre Indikation und Grenzen. D. Z. W. 1938, Nr. 8.

Wassmund, Ueber focale Infektion. ZBl. f. Chir. Nr. 37.

White, Ch., Herdinfektion und ihre Beziehungen zur Agdominalchirurgie mit besonderer Berücksichtigung zur Ulvera des Magens- und Duodenums, zur Appendicitis und Cholecystitis. Journ. of the amer. dent. Assoc. 1923, Nr. 6, Ref. Z. R. 1924, Nr. 24.

Bircher, Willy, Erfahrungen und Gedanken in der Frage der dentalen Herdinfektion. D. Z. W. 1938 Nr. 13.

Lebenslauf.

Als Sohn des Maurermeisters Karl Nikol und seiner Ehefrau Barbara, geb. Montag, wurde ich am 26. Februar 1912 zu Mühlendorf bei Bamberg geboren. Nach sechsjährigem Besuch der Volksschule trat ich an das Alte Gymnasium in Bamberg über und erwarb mir im März 1933 das Zeugnis der Reife. Ab Mai 1933 studierte ich an der Universität Würzburg und Erlangen, bestand Ende SS. 1936 in Erlangen das zähnärztliche Physikum und nach drei Semestern am 13. April 1938 das zahnmedizinische Staatsexamen.